Aus der Universitäts-Kinderklinik Jena
(Direktor: Prof. Dr. J. Ibrahim)

Lane Medical Library

Über stenosierende Laryngo-tracheïtis bei Grippe

(Grippecroup)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der Doktorwürde in der gesamten Medizin einer hohen Medizinischen Fakultät der Thüringischen Landesuniversität in Jena

Vorgelegt
von der Kandidatin der Medizin
Rebekka Weinberg
aus Talsen

Jena 1928

Gedruckt in der Buchdruck-Werkstätte G. m. b. H., Jena

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Thüringischen Landesuniversität Jena.

Gutachter: Prof. Dr. Ibrahim
Prof. Dr. Brünings

Jena, den 23. Mai 1928.

Prof. Dr. Spiethoff,
z. Zt. Dekan.

Ich versichere hiermit an Eidesstatt, mich bei Abfassung der vorliegenden Arbeit keinerlei unerlaubter Hilfsmittel bedient zu haben.

Rebekka Weinberg.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0109

Während der großen Grippepandemie von 1918/19 und auch in den späteren kleineren Epidemien sind im Beginn und bei dem Verlauf von Erkrankungen, besonders im Kindesalter, schwere stenosierende Laryngo-tracheïtiden aufgetreten, die häufig bei schnell zunehmender Atemnot zum Tode führten.

Dieses schwere Krankheitsbild ist auch in den neuesten Auflagen der deutschen und ausländischen Lehr- und Handbücher nur ganz beiläufig erwähnt. So finden wir z. B. im Handbuch für Kinderheilkunde (Pfaundler-Schloßmann) vom Jahre 1925 in einem ausführlichen Aufsatze von *Hecker* „Ueber Influenza und Grippeerkrankungen" nur die Angabe, daß in deren Verlauf die Entzündung auf den Kehlkopf übergreifen kann und zu Heiserkeit und Schmerzen führt. In einem Teil der Fälle wurden sogar Stenoseerscheinungen beobachtet. *Engel* erwähnt in dem von ihm bearbeiteten Abschnitt des eben genannten Handbuches nur die Mitteilungen von *Stettner*, auf die später noch eingegangen werden soll. Dagegen wird im *Mohr-Staehelin*schen Handbuch der inneren Medizin der Croup als Komplikation der Grippe ausführlicher beschrieben.

In der französischen Literatur finden wir eine Arbeit von *Dellile*, in der auch neben anderen die Grippe als Ursache einer stenosierenden Laryngo-tracheïtis angegeben wird, englischerseits werden von *Thomson* dagegen nur Keuchhusten und Masern erwähnt.

Aus dem Gesagten scheint das Krankheitsbild der stenosierenden Laryngo-tracheïtis, das im allgemeinen kurz als Grippecroup bezeichnet wird, nur wenig berücksichtigt zu sein. Wir möchten daher, unter Berücksichtigung der uns zur Verfügung stehenden Literatur über die an der Jenaer Universitäts-Kinderklinik beobachteten Fälle berichten. Es handelt sich um zehn

Kinder im Alter von 6 Monaten bis 7 Jahren, die seit 1918 zur Aufnahme kamen. Wir lassen jetzt die Krankengeschichte folgen.

Fall I.

Kind Horst L., 6¼ Jahre alt, wurde am 16. V. 1920 nachts von den Eltern wegen Diphtherieverdachtes in die Klinik gebracht. Es war tagsüber völlig gesund gewesen, erst am Abend stellte sich bellender Husten ein. Vor einer halben Stunde wachte es plötzlich auf, hustete und würgte bis zum Erbrechen und klagte über Halsweh und Kopfschmerzen. Das Kind atmete dabei stark röchelnd und bekam kaum Luft. Bei der Aufnahme bestand ein ziemlich starker Stridor, typischer bellender Husten, aber keine Aphonie. Der Rachen war stark gerötet, jedoch frei von Belegen, der Puls war beschleunigt, aber kräftig und regelmäßig.

Das Kind bekam sofort 3000 Immunitätseinheiten Diphtherieserum intramuskulär und Spray. Am nächsten Tage war es ruhiger, hustete noch bellend und war heiser, der Stridor war aber geschwunden. Die Temperatur war 37,6 °, der Puls 120 in der Minute. Ueber der Lunge konnten rechts hinten unten einzelne bronchitische Geräusche festgestellt werden. Es wurde eine Schwitzpackung unter Verabfolgung von 0,5 Aspirin gemacht und Spray gegeben. In der darauffolgenden Nacht trat wieder ein Anfall von Atemnot mit Stridor auf, verbunden mit einer Temperatursteigerung auf 40 °. Urethan und Spray brachten Erleichterung. Am 19. V. hustete das Kind viel, aber weniger bellend. Die Temperatur blieb hoch. Im Rachenabstrich konnten k eine Diphtheriebazillen gefunden werden. Patient klagte über Schmerzen in beiden Ohren. Die Gegend vor dem Proc. mastoideus war sehr schmerzhaft, das Gehör aber frei. Unter lokaler Wärmeapplikation und Carbolglycerintropfen ließen die Beschwerden nach. Ueber der ganzen rechten Lunge waren diffuse bronchitische Geräusche zu hören. Brustwickel und Abgußbäder brachten Besserung.

Am 21. V. bestanden keine Ohrenschmerzen mehr, das Trommelfell war ohne Befund. Am 26. V. war die Temperatur zur Norm abgeklungen bei unverändertem Lungenbefund. Die Röntgendurchleuchtung am 28. V. ergab nur vermehrte Hiluszeichnung. Die Lunge selbst war ohne Befund und das Kind konnte geheilt entlassen werden.

Fall II.

Margarete J., 9 Monate alt, erkrankte am 3. II. 1922 mit Fieber, Heiserkeit, Husten und erschwerter Atmung. Da der Zustand schlechter wurde und das Kind blau aussah, wurde es vom Arzt eingewiesen. Es wurde in schwerkrankem Zustande bei 40° Fieber, schlechter Herztätigkeit und schmutzig-gelbbrauner Hautfarbe am 5. II. 22 aufgenommen. Der Puls war unregelmäßig und nur schwach zu fühlen. Es bestanden Zyanose und Stridor bei beschleunigter angestrengter Atmung. Die Rachenorgane zeigten einen normalen Befund. Ueber der ganzen rechten Lunge war Bronchialatmen ohne weitere Nebengeräusche zu hören. Das Kind bekam sofort 0,3 ccm einer 1‰igen Adrenalinlösung subkutan und 3000 Immunitätseinheiten Diphtherieserum. Nach einer halben Stunde Spray hatte man den Eindruck einer besseren Atmungsmöglichkeit. Da die Zyanose weiter bestand, wurde Sauerstoff verabreicht. Zweistündlich wurden mit Erfolg Herzmittel gegeben. Im Nasen-Rachenabstrich keine Diphtheriebazillen.

Drei Stunden nach der Einlieferung trat, ohne daß eine stärkere Dyspnoe vorausgegangen wäre, Atemstillstand ein. Der Puls war nicht fühlbar und bald darauf ließen sich auch keine Herztöne mehr feststellen. Exitus letalis.

Aus der Anamnese dieses Kindes ist von Wichtigkeit, daß es mit 14 Tagen einen Ausschlag am Kopfe gehabt haben soll.

Die Autopsie ergab folgenden Befund: Aus der hinteren Nase quoll rötlicher, eitriger Schleim hervor. Die Tonsillen waren frei von Belegen, aber etwas geschwollen. Ihre Schnittfläche zeigte keine Veränderung. In der Luftröhre fand sich dasselbe rötliche Sekret wie im Nasen-Rachenraum. Aus den Bronchien ließ sich eitrig-schleimiges Sekret auspressen. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchialverzweigungen war von außerordentlich livider Farbe. Die Milz, Thymus und Lymphdrüse waren vergrößert.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Schwere akute Tracheitis, Bronchitis und Bronchiolitis. Bronchopneumonie des rechten Oberlappens und linken Unterlappens. Status thymico-lymphaticus.

Fall III.

Das Kind Rudolf M., 2¼ Jahre alt, war stets gesund, hatte keine Infektionskrankheiten durchgemacht und neigte wenig zu Erkältungen. Es „röchelte" immer etwas beim Atmen.

Eine halbe Stunde vor der Einlieferung am 12. X. 23 war das Kind noch völlig gesund und spielte wie gewöhnlich. Plötzlich bekam es einen Hustenanfall, wurde blau im Gesicht und legte sich mit „verdrehten Augen" hin. Es brachte viel Schleim heraus und erbrach. Da der Husten nicht aufhörte und das Kind unvermindert nach Atem rang, wurde es in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme war die Atmung sehr beschleunigt und erschwert, besonders das Inspirium verbunden mit Rasseln und Pfeifen. Der Thorax arbeitete bei jedem Atemzuge heftig mit, und es zeigten sich starke Einziehungen am Zwerchfellansatz und im Jugulum. Das Gesicht war zyanotisch. Das Kind hustete ununterbrochen, kurz und bellend, es war bei vollem Bewußtsein und erschien nicht besonders aufgeregt.

Die Tonsillen waren hochrot und geschwollen, aber ohne Belege, ebenso die hintere Rachenwand. Nennenswerte Drüsenschwellungen waren nicht nachweisbar. Ueber den Lungen hörte man starkes fortgeleitetes Rasseln und Pfeifen, links hinten auch vereinzeltes Giemen. Perkutorisch keine Besonderheiten. Die Herztätigkeit war beschleunigt, der Puls kräftig. Das Kind bekam sofort 3000 Immunitätseinheiten Diphtherieheilserum i. m.

Der Zustand blieb den ganzen Nachmittag unverändert, jedoch besserte sich die Zyanose im Anschluß an ein heißes Bad und Dampfbett. Die Stimme war nicht aphonisch!

Die Nacht über bekam das Kind in stündlichen Zwischenräumen Spray und außerdem Urethan per os. Gegen Abend setzte ganz akut starke Atemnot mit Zyanose und Benommenheit ein und die Atmung wurde pfeifend. Der Puls war kaum zu fühlen. Da das Kind zu ersticken drohte, wurde sofort die Tracheotomie gemacht. Man verzichtete auf eine Narkose, weil die Zyanose sich bei deren Beginn verstärkte. In der eröffneten Trachea waren keine Membranen sichtbar. Die Operation brachte keine Besserung der Atmung, die Stenose saß offenbar tiefer, jedoch wurde die Zyanose etwas geringer. Durch die Kanüle entleerte sich eitrig-schleimiges Sekret, der Puls blieb

klein. Das Kind erhielt Kampfer, Urethan, Dauerspray und vierstündlich Herzmittel.

Nachts setzte ein erneuter Hustenanfall ein, wobei das Kind stärker zyanotisch wurde und viel zähes eitrig-schleimiges Sekret durch die Kanüle expektorierte. Nach dem Anfall besserte sich die Atemnot. Am nächsten Tage betrug die Temperatur 40 °, aber die Zyanose war verschwunden und der Husten wesentlich besser. Das Kind atmete ruhiger, zeitweise sogar durch die Nase, größtenteils aber durch die Kanüle, aus der sich immer noch viel dünnflüssiger eitriger Schleim entleerte. Der Dauerspray wurde beibehalten.

Im Laufe des Tages wechselte die Zyanose mehrmals, ebenso die Atmung, die bald besser, bald unruhiger wurde. Die Temperatur blieb hoch. Nachts war das Kind sehr unruhig und atmete gequält. Am 14. X. wechselte der Zustand im Laufe des Tages, abends aber wurde das Kind ruhiger. Aus der Kanüle entleerte sich fast rein-eitriges Sekret. Der Diphtherieabstrich erwies sich als negativ.

15. X. Zeitweise sehr ruhige Atmung, die Lunge blieb ohne Befund. Der Spray wurde fortgesetzt und mittags ein Versuch des Dekanülement gemacht, der aber mißglückte. Das Kind wurde ganz blau und rang nach Luft. Auch ein zweiter Versuch am Nachmittag blieb erfolglos. Anschließend trat große Mattigkeit und erschwerte Atmung auf. Die Temperatur blieb immer über 40 °.

Am 16. X. bestand während des ganzen Tages Atemnot und Zyanose und gegen Abend erfolgte in einem Anfall von Dyspnoe der Exitus. Die Autopsie wurde verweigert.

Fall IV.

Der 16 Monate alte Wulf A. war vor 2 Monaten wegen eines grippalen Infektes und Strophulus in klinischer Behandlung gewesen. Am 6. I. 27 bekam das Kind einen Schnupfen, am nächsten Tage traten Heiserkeit, Husten und erschwerte, röchelnde Atmung hinzu. Die Temperatur war 38,7 °. Es wurde sofort in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme waren Rachen und Tonsillen stark gerötet, aber frei von Belegen. Die Lunge war ohne krankhaften Befund, die Atmung sehr erschwert und röchelnd, der Husten

nicht anfallsweise und ohne Ziehen. Das Kind bekam Dauerspray, Halswickel und Chloralhydrat per Klysma. Der Diphtherieabstrich war negativ.

Am nächsten Tage bestand der gleiche Rachenbefund, Stridor und Heiserkeit waren dagegen etwas gebessert, das Fieber war hoch und remittierend.

10. I. Die Stimme war beim Schreien nicht mehr so heißer, auch der Stridor in der Ruhe geringer und der Rachen nicht mehr so rot. Spray wurde weiter gegeben.

In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand, die Stimme wurde frei und der Rachenbefund normal. Da das Kind fieberfrei war, konnte es am 14. I., 8 Tage nach Krankheitsbeginn, geheilt entlassen werden.

Fall V.

Das 7 Jahre alte Kind Annemarie F. war am 6. II. 27 mit Halsschmerzen und Schluckbeschwerden erkrankt. Die Mandeln waren gerötet, aber frei von Belegen gewesen. 2 Tage später war die Stimme fast tonlos, die Atmung erschwert und bellender Husten trat auf.

Das Kind war nicht mit Diphtheriekranken zusammengekommen. In der Schule waren aber mehrere Kinder und die Lehrerin an Grippe erkrankt.

Das große, gutgenährte Mädchen wurde in schwerkrankem Zustande mit 40° Fieber am 8. II. 27 aufgenommen. Die Atmung war äußerst erschwert. Es bestand weit hörbarer, besonders inspiratorischer Stridor mit Einziehung beider Subraclaviculargruben und ziemlich beträchtlicher Zyanose. Das Kind war völlig orientiert, aber sehr matt. Keine Aphonie. Perkutorisch bestand über den Lungen keine Schalldifferenz, auskulatorisch war das Atemgeräusch infolge des fortgeleiteten schnarchenden Inspiriums nicht genau zu definieren. Die Herzaktion war sehr beschleunigt, aber regelmäßig, die Töne rein. Im etwas geröteten Rachen waren keine Belege vorhanden. Das Kind bekam trotzdem 3000 Immunitätseinheiten Diphtherieserum i. m. und wurde ins Dampfbad gebracht.

Auch die laryngoskopische Untersuchung zeigte den Rachen und die Stimmbänder völlig frei von Belegen, es war auch keine merkliche Schwellung der Schleimhaut sichtbar. Im Abstrich konnten keine Diphtheriebazillen nachgewiesen werden.

Das Blutbild zeigte eine Leukocytose von 13 000, mit starker Linksverschiebung und relativer Lymphopenie von 5 Proz.

Im Laufe des Nachmittags erbrach das Kind alles was es zu sich nahm und trotz Pantopons steigerte sich die Unruhe. Die Atemnot und Zyanose wurden zusehends stärker und konnten nur vorübergehend durch Zufuhr von frischer Luft gebessert werden.

Am Abend mußte wegen stärkster Atemnot und Zyanose eine Intubation gemacht werden, die mit einem Schlage die Atemnot ganz wesentlich besserte. Dann wurden noch Dampfspray mit Zusatz von Adrenalin (3 ccm auf 1 l Wasser), Traubenzucker per Klysma und Medinal als Suppositorium verabreicht. Am Morgen des nächsten Tages zeigte sich wieder vermehrte Unruhe und Atemnot, die auf die Verstopfung der Tube zurückgeführt wurde. Nach deren Herausnahme sah man im Innern und außen schmierig-eitrige Fetzen, in denen keine Diphtheriebazillen nachweisbar waren. Das Kind bekam nochmals Pantapon, Spray bei offenem Fenster und fühlte sich bis zum Mittag relativ wohl. Plötzlich trat dann wieder ein Anfall mit rasch zunehmender Atemnot auf, unter stärkster Unruhe und gedunsenem Aussehen wurde das Mädchen in wenigen Augenblicken völlig blau, die Atmung sistierte ganz und der Puls war nicht mehr zu fühlen. Cardiazol, Hypophysin und Lobelin blieben anscheinend ohne Erfolg und erst auf künstliche Atmung hin setzten tiefe, langsame Inspirationen ein. Erneute Intubationsversuche waren erfolglos, denn man fühlte nur schwer den Larynxeingang, der völlig verschwollen und kaum abgrenzbar war. Wegen Erstickungsgefahr war man gezwungen am Mittag die Tracheotomie vorzunehmen, die in Aethernarkose ausgeführt wurde. Bei Eröffnung der Trachea hörte man nicht das sausende Inspirium, wie man es bei Larynxdiphtherie zu hören gewohnt ist, und im Innern waren keine Membranen oder Belege sichtbar.

Die Operation brachte wesentliche Besserung, das Kind atmete gleichmäßig tief, die Zyanose schwand völlig. Nachmittags bekam es 50 ccm Grippeserum (Sächsische Serum-Werke) und Beruhigungsmittel.

Die Besserung hielt unter Dauerspray und öfterem Reinigen der Kanüle von Eiter und Blutgerinnseln bis zum nächsten Tage an.

Am 10. II. war das Kind gegen Mittag wieder kurzatmig und man hatte den Eindruck, daß die Tracheïtis immer tiefer stieg. Die Temperatur blieb hoch. Ueber der Lunge hörte man rechts hinten unten etwas abgeschwächtes Atemgeräusch, aber normalen Klopfschall. Trotz Pantopon wurde das Mädchen immer unruhiger und rang nach Luft. Das häufige Reinigen der Kanüle verschaffte keine Erleichterung mehr. Es wurden nochmals 50 ccm Grippeserum injiziert. Beim Herausnehmen der Kanüle entleerte sich aus der Tracheotomiewunde schleimiger Eiter. Die Unruhe wurde immer größer und das Kind verlangte dauernd nach der Sauerstoffmaske.

Bei zunehmender Zyanose trat am späten Abend der Exitus ein.

Die Autopsie ergab folgendes: Im Larynx und Trachea fanden sich ausgedehnte, dickflüssige Eitermengen. Die Schleimhaut zeigte mikroskopisch oberflächliche Epithelnekrosen und Bildung fibrinreicher, von sehr viel Lymphozyten und Leukozyten durchsetzter Membranen, die sich ziemlich leicht abspülen ließen. In der Submucosa sah man mikroskopisch Hyperämie und kleinzellige Infiltration, die sich stellenweise durch die Muskularis nach der Subserosa fortsetzte. Die gleichen Eitermassen waren in reichlicher Menge auch in allen Verzweigungen des Bronchialraumes vorhanden. Die Bronchialschleimhaut war intensiv gerötet und geschwollen, zeigte jedoch makroskopisch keine Ulzerationen. Das Lungenparchenym war beiderseits stark bluthaltig mit mäßiger Hypostase der Unterlappen und vereinzelten bronchopneumonischen Herden rechts hinten unten. Subpleural beiderseits interstitielles Emphysem. Bakteriologisch fand man Pneumokokken im Trachealeiter.

Fall VI.

Der 6 Monate alte Wolfgang H. war vor 8 Tagen mit Husten, Schnupfen und Fieber erkrankt. Der Husten war etwas bellend und in Anfällen, aber ohne Ziehen und Erbrechen, nachts besonders stark. 3 Tage später wurde die Atmung röchelnd und stridorös, das Kind konnte nicht mehr husten und wurde blau. Es sah aus, als ob es ersticken wollte. In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand, die Temperatur blieb jedoch immer hoch und die Nahrungsaufnahme war die ganze Woche schlecht.

Bei der Aufnahme am 2. III. 27 bestand ein schwerkranker Zustand mit Nasenflügelatmung, weithin hörbarem Stridor, besonders im Inspirium mit Einziehungen des Thorax und starker Zyanose.

Die Untersuchung der Lunge ergab vorn im Bereich des Oberlappens und axillar eine leichte Schallverkürzung. Das Atemgeräusch über dem linken Unterlappen deutlich abgeschwächt ohne Rasselgeräusche. Die Auskultation war infolge des lauten Stridors sehr erschwert. Die Herzgrenzen waren normal, die Töne rein, der Puls wechselnd, stark beschleunigt und klein.

Die vergrößerten Tonsillen und hintere Rachenwand waren rot und geschwollen und mit Schleim bedeckt. Die Zunge war belegt. Das Kind zeigte deutliche Zeichen der Rachitis: Rosenkranz, Craniotabes und Epiphysenauftreibungen. Milz und Leber waren vergrößert. Symptome einer Spasmophilie fehlten.

Das Kind bekam Spray mit Adrenalinzusatz, Chinin-Urethan i. m., dreistündlich Cardiazol subkutan. Es erholte sich sichtlich in der frischen Luft.

Am 3. und 4. III. wechselte die Atmung sehr. Bald bestand starker Stridor, bald wurde die Atemnot wieder geringer. Spray und frische Luft beeinflußten die Atemnot sehr günstig, trotzdem waren reichlich Herzmittel erforderlich und die Nahrungsaufnahme blieb mäßig. Am 6. III. war der Stridor geringer, der Allgemeinzustand viel besser und Herzmittel wurden nur noch nachts prophylaktisch gegeben. Bei der Nahrungsaufnahme wurde der Stridor stets stärker, schwand aber im Laufe der nächsten Tage bei gleichzeitiger Entfieberung. Der Spray wurde beibehalten.

Am 16. III. war die Atmung frei und das Kind munter. Weiterhin Behandlung der Rachitis und Entlassung am 26. III.

Fall VII.

Die 9 Monate alte Gudrun K. litt seit langer Zeit an konstitutionellem Ekzem, war aber sonst immer gesund gewesen. Am 19. VII. 27 erkrankte das Kind mit Fieber (38 °), das am nächsten Tage abklang, jedoch trat in zunehmender Stärke röchelnde Atmung auf. Am 21. VII. verschlimmerte sich nach vorübergehender Besserung der Zustand und war Anlaß zur Einweisung in die Klinik.

Bei der Aufnahme bestand weithin hörbare röchelnde Atmung mit besonders lautem Inspirium und Einziehungen am Thorax. Das Kind war sehr aufgeregt und hustete bellend und heiser. Der Lungenbefund war normal, das Herz in Ordnung. Im Nacken bestanden geringe Drüsenschwellungen, die Tonsillen waren etwas geschwollen. Das Kind bekam Dauerspray und Urethan.

Am 22. VII. war die Stimme noch etwas heiser, der Stridor jedoch geringer. Es bestand kein Fieber und keine Einziehungen im Jugulum mehr. Der Dauerspray übte sichtlich einen beruhigenden Einfluß auf den Krankheitszustand aus.

Am 23. VII. wieder sehr erschwerte Atmung; bellender Husten und Heiserkeit bestanden weiter. Der Rachen war gerötet und die Nahrungsaufnahme schlecht.

Am 25. VII. war die Stimme nicht mehr heiser und der Husten leichter. Die Atmung war nicht mehr röchelnd. Am 26. VII. wurde das Kind mit völlig freier Atmung geheilt entlassen.

Fall VIII.

Das Kind Mira B., $2^1/_2$ Jahre alt, wurde am 7. XII. 27 eingeliefert. Es war 2 Tage zuvor mit Schnupfen, leichter Heiserkeit und Fieber von 38° erkrankt. Die Mutter des Kindes war seit einiger Zeit stärker erkältet. Am nächsten Tage verstärkte sich die Heiserkeit und es kam Husten hinzu.

Bei der Aufnahme bestand bellender, rauher Husten, gepreßte heisere Stimme und starke inspiratorische Einziehung des Jugulum beim Schreien. In der Ruhe atmete das Kind ohne Anstrengung, bei leichtem Nasenflügeln, ohne Zyanose. Der Rachen war gerötet, die Tonsillen jedoch nicht wesentlich vergrößert. Die Herz- und Lungenuntersuchung ergab einen normalen Befund.

Das Kind wurde gleich unter Spray gesetzt und beruhigte sich dabei sehr bald. Am 8. XII. zeigte sich nur beim Husten und Weinen erschwerte Inspiration mit starker Einziehung des Jugulum. Am 10. war der Husten immer noch rauh und bellend, die Stimme heiser. Die Spraybehandlung wurde fortgesetzt, da sich das Kind dabei sehr beruhigte. 2 Tage später kein Fieber mehr. Allgemeinbefinden war gut, trotz schleimiger Durchfälle. Am 14. XII. bestand keine Heiserkeit mehr und die Stimme war beim Schreien fast klar.

Da das Kind nicht mehr hustete und die Stühle unter der Larosankakaobehandlung wieder fest geworden waren, konnte es bei gutem Allgemeinbefinden am 15. XII. geheilt entlassen werden.

Von zwei weiteren Kindern, die unter den gleichen Symptomen erkrankt waren, wurde das eine wegen stärkster Atemnot tracheotomiert, konnte aber dadurch nicht gerettet werden. Da beide Fälle nichts wesentlich Neues darboten, wollen wir auf deren Beschreibung verzichten.

Von *Hertel* ist aus der Jenaer Medizinischen Klinik noch ein weiterer Fall veröffentlicht worden. Es handelte sich um einen sechsjährigen Knaben, der am 25. XII. 1920 plötzlich mit starker Zyanose, Dyspnoe, Stridor und Aphonie erkrankt war und mit 40,5° Fieber und kleinem frequentem Puls in die Klinik eingeliefert wurde. Der Rachen war gerötet, zeigte aber keine Belege. Von einer Tracheotomie wurde abgesehen.

Unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche erfolgte noch am Abend des Aufnahmetages der Exitus.

Bei der Autopsie zeigte die Schleimhaut des Kehlkopfes und des oberen Teiles der Trachea eine schmutzig grau-rote Farbe. Sie war rauh und körnig, die unteren Abschnitte der Trachea dagegen rot und rein. Die Tonsillen waren groß, aber nicht belegt oder nekrotisch. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine teilweise Abstoßung des Epithels an Larynx- und Trachealschleimhaut und entzündliche Infiltration der Submucosa. Die Kapillaren waren sehr weit und stark gefüllt. Größere Teile der Schleimhaut erwiesen sich als nekrotisch. Fibrin war nicht vorhanden. Bakteriologisch fand man Diplostreptokokken.

Aus den mitgeteilten Krankengeschichten ergibt sich, daß die Stenoseerscheinungen bei unseren Kindern am 1.—5. Krankheitstage auftraten. Sie begannen meist mit vorübergehendem krampfhaften bellenden Husten und Heiserkeit. Die Atemnot und der Stridor steigerten sich sprunghaft mit vorübergehender Besserung. Meist setzten aber motorische Unruhe und Atemnot mit Zyanose nach kurzer Zeit wieder verstärkt ein. Nahrungsaufnahme schlecht.

Da die heftigen Croupsymptome manchmal den Verdacht auf Diphtherie erweckten, wurde in vier Fällen Diphtherieserum prophylaktisch gegeben, ohne das Ergebnis der

bakteriologischen Untersuchung abzuwarten. Klinisch konnten jedoch in keinem Falle Belege oder Membranen festgestellt werden, bei einem Kind konnte der negative Befund sogar durch die Kehlkopfspiegelung erhärtet werden. Diphtheriebazillen wurden nie gefunden.

In unseren leichten Fällen wirkten Dampfspray mit Zusatz von Adrenalin in $1\,^0/_{00}$iger Lösung und frische Luft sehr gut. Den meisten Kindern mußten reichlich Herz- und Beruhigungsmittel gegeben werden.

Trotzdem steigerte sich in den meisten Fällen die Atemnot ganz rapide. Von der deshalb in einem Falle angewandten Intubation sahen wir nur zeitweise Besserung, denn wir hatten den Eindruck, daß die Entzündung trotzdem nach abwärts fortschritt.

Die Tracheotomie mußte dreimal wegen drohender Erstickungsgefahr ausgeführt werden.

Zwar konnte dadurch die Atmung zeitweise gebessert werden, der Prozeß ging jedoch weiter.

In allen drei Fällen, bei denen wir zu diesem Eingriff gezwungen waren, trat einige Zeit nach der Operation der Exitus ein.

Das bei einem schwerkranken Kind angewandte Grippeserum brachte auch keine Besserung.

Pathologisch-anatomisch fanden wir in Larynx und Trachea hochgradige Rötung und Schwellung der Schleimhaut, die oberen Epithelschichten waren nekrotisch und zum Teil abgestoßen. Fibrinreiche, von Leukozyten und Lympozyten durchsetzte Fetzen ließen sich leicht abspülen. Die Submucosa war sehr hyperämisch und stellenweise fand man kleinzellige Infiltrationen, die sich durch die Muscularis in die Submucosa fortsetzten.

Die Schleimhaut der Bronchien war gerötet, stark geschwollen und von bläulich-livider Farbe.

Im folgenden möchten wir auf die Literatur eingehen und mit der Wiedergabe einiger mitgeteilter Fälle beginnen.

Stettner berichtete 1918 über drei Kinder, die die gleichen Symptome zeigten wie die eben beschriebenen.

Bei dem ersten Falle handelte es sich um ein 2½jähriges Mädchen, das mit zunehmender Atemnot, Stridor, Zyanose und

Einziehungen der Flanken am zweiten Krankheitstage eingeliefert wurde. Trotz Pulslosigkeit, Zyanose und agonaler Atmung führte man die Tracheotomie aus. Die Kanüle wurde aber sofort von zähem, zeisig-gelbem Schleim verlegt, und bald nach dem Eingriff erfolgte der Exitus.

Der zweite Fall betraf einen 10 Monate alten Säugling, der 3 Tage zuvor mit Fieber, rasselnder, erschwerter Atmung, Unruhe und Nahrungsverweigerung erkrankt war. Jeder Atemzug wurde von feuchten Rasselgeräuschen und Einziehungen der Zwischenrippenräume begleitet. Aus Larynx und Nase quoll viel eitriges Sekret hervor. Im Nasenrachenraum waren keine Belege sichtbar. Temperatur 38,2 °, Puls 140. Ueber den Lungen klingende Rasselgeräusche. 6000 Immunitätseinheiten Diphtherieserum, Dampfspray und Herzmittel zweistündlich gegeben, brachten nur anfängliche Besserung, dann nahmen die Stenoseerscheinungen, die Unruhe und Zyanose wieder zu. Die Tracheotomie unterblieb. 22 Stunden nach der Einlieferung erfolgte Exitus. Bei der Sektion fanden sich Membranen an Larynx, Trachea und Bronchien. Bakteriologisch keine Diphtheriebazillen, dagegen Streptokokken.

Im dritten Fall war der 1½jährige Junge vor 2 Tagen nach einem Hustenanfall mit starker Atembeengung und bellendem Husten erkrankt. Seitdem Unruhe und geräuschvolle, erschwerte Atmung. Bei der Aufnahme bestanden deutlicher inspiratorischer Stridor und Einziehung der Zwerchfellgegend. Keine Belege im Rachen. Nach 4 Tagen verschwinden die Stenoseerscheinungen und Ausgang in Heilung.

Stettner glaubt, daß der zeisig-gelbe Schleim, der in derartigen Fällen beobachtet wird, für eine grippale Aetiologie charakteristisch ist. Therapeutisch hat auch er von der Verwendung von Adrenalin Erfolge gesehen. In schweren Fällen rät er von der Intubation ab, wegen der Gefahr der Drucknekrose an der entzündlichen und geschwollenen Schleimhaut.

Die gleichen Mißerfolge bei diesem Eingriff hatten auch *Widowitz, Zschocke-Siegmund* und *Hainis.*

Widowitz konnte bei fünf Kindern, bei denen die Erkrankung mit weit hörbarem inspiratorischem Stridor, Aphonie und starker motorischer Unruhe einsetzte, durch Adrenalinpinselung der Larynxschleimhaut die Stenoseerscheinungen erfolgreich bekämpfen. Daneben verordnete er Skopolamin zur

Herabsetzung der Exudation und Morphium zur Beruhigung. Er erreichte dabei baldiges Nachlassen der Symptome und Heilung in etwa 14 Tagen.

In einer Arbeit von *Zoltan v. Bokay* aus dem Jahre 1919 finden wir folgende Fälle: Fall I. 8 Jahre altes Kind. Vor 2 Tagen gleichzeitig mit seiner Mutter und zwei Geschwistern mit Husten und Fieber erkrankt. Nach einigen Tagen starb die Mutter und eines der Geschwister im Krankenhaus an Grippe. Am 27. XI. 1918 wurde der Knabe mit Zyanose, Bindehautkatarrh, beschleunigter Atmung und inspiratorischen Einziehungen eingeliefert. Ueber den Lungen stellenweise katarrhalische Geräusche. Puls klein, 130 i. M. Rachen rot, kein Belag, heisere Stimme, bellender Husten, geräuschvolle Atmung. Temperatur 39,8 °. Kind wird ins Dampfzelt gebracht, bekommt 6000 Immunitätseinheiten Diphtherieserum und Herzmittel. Die Erscheinungen verschlimmern sich. Im Abstrich keine Diphtheriebazillen, dagegen Streptokokken. Am 29. XI. muß die Intubation ausgeführt werden. Danach Besserung der Atmung und Schwinden der Einziehungen. Das Allgemeinbefinden bleibt jedoch schlecht. Am 1. X. wird die Tube entfernt. Die Atmung bleibt ruhig, das Allgemeinbefinden bessert sich nicht, der Puls ist klein, das Kind zyanotisch. 2. X. Ueber die Lunge rechts hinten umschriebene Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen; links vereinzelte Rasselgeräusche. 3. X. Temperatur 39—40 °. Puls 162. Atmung 54. Hinfälligkeit, trockener Husten, vollständige Aphonie. Rechts hinten Dämpfung. Die Probepunktion ergibt 3 ccm serofibrinöses Exsudat. 4. X. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Bei der Obduktion fand man ausgedehnte eitrige Infiltration der Kehlkopfschleimhaut. Die Stimm- und Taschenbänder mit eitrig-zerfallenen Schleimhautmassen bedeckt.

v. Bokay bezeichnet diese Form der Laryngitis entsprechend dem pathologisch-anatomischen Befund als phlegmoniös-ulzeröse.

Zwei andere Kinder wurden bei gleich schwerem Krankheitsbild ohne operativen Eingriff im Dampfzelt mit reichlich Herzmitteln geheilt, während ein 29jähriges Dienstmädchen der Klinik trotz rechtzeitiger Intubation zugrunde ging.

Meyer berichtete 1919 über 15 Patienten, die bei hohem Fieber bis zu 40,2 ° Stenoseerscheinungen darboten, ohne daß

an Tonsillen, Gaumen oder Rachen Beläge sichtbar gewesen wären. In sechs Fällen wurde aus vitaler Indikation die Tracheotomie ausgeführt. Diese konnte die fortschreitende, eitrige Bronchiolitis und den letalen Ausgang nicht verhindern. Zwei andere Kranke erlagen einer Bronchopneumonie mit hochgradiger Herzschwäche. Bei sechs zur Autopsie gekommenen Fällen fand man in Larynx, Trachea und Bronchien unter locker sitzenden Fibrinfäden verschorfte Schleimhaut.

Auch bei den geheilten Patienten glaubte *Meyer* aus dem fibrinreichen Sputum auf einen nekrotisierenden Prozeß schließen zu können. Trotzdem die Tracheotomie nicht zur Heilung führte, sieht er darin einen Weg, um die Atmung zu erleichtern und dem Herzen Ruhe zu schaffen.

Hainis beobachtete in der Kinderklinik der Elisabeth-Universität Poszony sechs Fälle, die in die Diphtherieabteilung aufgenommen wurden, sich bakteriologisch aber nicht als Diphtherie erwiesen. Ein Fall, der tödlich verlief, war mit stridorösem Atmen und bellendem Husten eingeliefert worden. Da der Lufthunger zusehends größer wurde, mußte die Intubation gemacht werden. Die Besserung war, wie bei einem unserer Kinder, nur von kurzer Dauer. Eine Stenose der tieferen Luftwege wurde dafür verantwortlich gemacht. Bei der Autopsie fand man Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut bis zur Bifurkation mit Pseudomembranen an den Stimmbändern. Außerdem einen für Grippe typischen Befund, nämlich eitrige Peribronchitis und blutige Inbibition der Lungen. Bakteriologisch fanden sich Diplokokken und Streptokokken. Auch in den fünf anderen Fällen von Larynxstenose blieb die Diphtherieseruminjektion ohne Erfolg und die Intubation mußte vorgenommen werden. Hierbei entleerte sich bei einem Kinde eine größere Eitermenge. Nach einigen Tagen trat dann Heilung ein. Es handelte sich wahrscheinlich um einen leichten Fall von Laryngitis phlegmonosa-ulcerosa mit eitriger Infiltration der Schleimhaut. *Hainis* sah schwere Folgen, wie Decubitus und Funktionsstörungen des Larynx im Anschluß an die Intubation entstehen, konnte sich aber für den viel schwereren Eingriff der Tracheotomie nicht entschließen.

Zschocke und *Siegmund* berichteten 1923 über 11 Fälle von stenosierender Laryngitis. Acht Kinder davon starben, darunter alle im ersten Lebensjahr, von den anderen 50 Proz. Besonders

schwer waren die Fälle, bei denen sich die Stenose in den ersten 4 Tagen entwickelt hatte. Sie verliefen alle tödlich. Bei der Kehlkopfspiegelung fand man, wie bei einem unserer Kinder, nur Rötung und Schwellung der Schleimhaut, aber keine Membranen. *Zschocke* sieht im Influenzacroup eine schwere nekrotisierende Schleimhautentzündung, welche häufig phlegmonösen Charakter annehmen kann. Therapeutisch wurde in den schweren Fällen Diphtherieserum, aber kein Streptokokkenserum gegeben. Im übrigen wandte man Inhalation mit Terpentinöl und Suprarenin, Senfpackungen, Herz- und Beruhigungsmittel an. Vor der Intubation wird gewarnt, die Tracheotomie hatte ebenfalls wenig Erfolg.

Pathologisch-anatomisch fand *Siegmund* hochgradige Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Im Bereich des Rachens, der Epiglottis und des Kehlkopfes fanden sich Flecke von gelbgrauer Farbe, die von den übrigen geröteten Schleimhautpartien durch geringe Demarkation abgegrenzt waren. Sie überragten die Umgebung um 1—2 mm. Histologisch war das Epithel dieser Stellen in eine homogene Masse umgewandelt, in der zahlreiche Kokkenhaufen lagen. An anderen Stellen ließen sich noch einzelne, im Zerfall begriffene Epithelien erkennen. Die Nekrose begann in den obersten Zellschichten, die subepithelialen Elemente waren teils aufgequollen, teils ebenfalls nekrotisch. Selbst die Muskularis war manchmal beteiligt. Leukozyten waren nirgends nachweisbar, wohl aber fand man in der Umgebung Plasmazellen und große einkernige Rundzellen.

Siegmund sah ein völliges Zurücktreten von exudativen Entzündungserscheinungen, außer der Hyperämie und Stase in den Kapillaren und Ueberwiegen der nekrotisierenden Erscheinungen. Die Nekrose wird von ihm als Ausdruck einer intensiven Giftwirkung und herabgesetzter Resistenz des Körpers gedeutet. Entsprechend der herabgesetzten Exudation fehlten Membranen, was differentialdiagnostisch gegenüber der Diphtherie von Wichtigkeit ist.

In Bronchien und Bronchiolen fanden sich Infiltration der Wandung und des peribronchialen Gewebes mit Leukozyten, Rundzellen und Plasmazellen. Häufig sah man auch hämorrhagische Bronchopneumonien, die zum Teil chronischen Charakter angenommen hatten. Im Gefolge kann es zu Induration

und Organisation des Exudates mit Bildung von Bronchiektasen kommen. Bakteriologisch ließen sich Influenzabazillen, keine Diphtheriebazillen nachweisen.

Von den Feststellungen *Zschockes* und *Siegmunds* ausgehend, daß es sich beim Grippecroup vorwiegend um hochgradige Hyperämie der kleinen Gefäße mit Oedem handelt, versuchte W. *Arnold* Adrenalin auf die geschwollene Schleimhaut einwirken zu lassen.

Es wurde ein mit 0,5—1,0 ccm Adrenalin getränkter Wattebausch unter Leitung des Fingers wie zur Intubation eingeführt und auf den Stimmbändern ausgedrückt, so daß sich das Adrenalin möglichst auf den ganzen Larynx verteilte.

Bei vier Fällen konnte *Arnold* dadurch die Stenoseerscheinungen in 20—25 Minuten zum Schwinden bringen. Bei zwei anderen Patienten, bei denen die Erkrankung auch als Grippecroup angesehen wurde, half das Adrenalin nicht. Die darauf ausgeführte Tracheotomie zeigte, daß es sich um echte Diphtherie gehandelt hatte. Arnold sieht in der Wirksamkeit des Adrenalins ein differential-diagnostisches Hilfsmittel gegenüber der Diphtherie. Die hyperämische und ödematöse Schleimhaut der Grippe kann zur Anämisierung und Abschwellung gebracht, die Membranen der Diphtherie jedoch nicht beseitigt werden.

Das gleiche schwere Krankheitsbild des Grippecroup wurde während der Epidemien auch im Auslande häufig beobachtet. Wir finden Berichte von *Bargo-Antonio*, *Fernandez* und *Cardey* aus Spanien.

Bargo-Antonio beobachtete 1918 acht Fälle von Larynxstenose bei Kindern im Alter von 1—7 Jahren, die mit hohem Fieber einhergingen. Es waren keine Membranen nachweisbar und Diphtherieserum blieb wirkungslos. Zwei Patienten starben unter Erstickungserscheinungen, die übrigen wurden tracheotomiert und genasen. *Bargo* faßt die Fälle als Laryngitis grippposa auf.

Cardey fand die schwere Laryngotracheïtis meist bei exudativen Kindern im Alter von 1½—4 Jahren. Die Prognose war schlecht: von 22 Kindern starben 8. Die Krankheitsdauer betrug 20 Tage und mehr. Die Intubation war ohne Erfolg, weil die Tube durch die reichlich sezernierten klebrigen Schleimmassen verlegt wurde. Dagegen empfiehlt er die möglichst

frühzeitige Ausführung der Tracheotomie, daneben Dampfspray und Umschläge auf Hals und Brust.

Korsak berichtete über acht Fälle aus dem Kinderhospital in Warschau, bei denen die heftigen Stenoseerscheinungen zur Intubation zwangen. Gegen echten Croup zeugten hohes Fieber und Fehlen von Diphtheriebazillen, für Grippe sprachen Rötung und Katarrh der Conjunctiva und Nasenschleimhaut, starke motorische Unruhe während der Atemnot und häufiger quälender Husten mit reichlich zähem Auswurf. Ebenso sprach gegen eine Diphtherie die nachfolgende Lungenentzündung, die in sieben Fällen zum Tode führte. Die Intubation, während starker Atemnot ausgeführt, brachte Linderung und wird daher empfohlen. Aehnliches berichtet auch *Wallgreen* aus Schweden. Er beobachtete neben echtem Grippecroup mit allmählichem Beginn und immer sich steigernden Symptomen ohne Membranen und ohne Diphtheriebazillen auch gehäuftes Auftreten von echter Diphtherie nach oder während einer bestehenden Grippe. Diesen Umstand erklärt der Verfasser so, daß die Influenza die Schleimhaut des Larynx schädigt und die Diphtheriebazillen sich mit Vorliebe an geschädigter Schleimhaut ansiedeln.

Catharina und Joseph *Regan* beobachteten im Krankenhaus in Brooklyn 20 Fälle von Influenzacroup. Im Beginn der Krankheit bestanden nur Symptome der Grippe, am 2. bis 10. Tage stellten sich dann die Erscheinungen der Stenose ein. Meist traten Halsschmerzen und Trockenheit des Rachens, in anderen Fällen dagegen der croupöse Husten zuerst auf. Dieser verschlimmerte sich dann schnell und es entwickelte sich das Bild der schweren Larynxstenose. *Regan* unterscheidet: a) die leichte Form, die wie eine akute katarrhalische Laryngitis mit Symptomen der Influenza verläuft, b) die schwere Form mit deutlicher Larynxstenose, aber ohne Zeichen von Pneumonie, c) die schwere Larynxstenose mit komplizierender Pneumonie.

Bei der zweiten schweren Form bestehen zuerst, wie bei der leichten, Heiserkeit und croupöser Husten, nach 24 Stunden wird jedoch die Atmung erschwert und weit hörbar. Die Inspiration lang pfeifend und ziehend, die Expiration rauh. Die Patienten werden dabei von krampfhaftem, in Anfällen auftretendem, unproduktivem Husten gequält. Es wird nur wenig zähes, aus Eiweiß und Schleim bestehendes Sputum expekto-

riert. Bei der Inspiration treten dann auch Einziehungen der Weichteile des Thorax, im Epigastrium und den Supraclaviculargruben auf, und die Zyanose wird hochgradig. Diese Erscheinungen können sich steigern, so daß Intubation notwendig wird oder bei den leichteren Fällen gehen die Symptome zurück. Der Husten wird feucht und der inspiratorische Stridor verschwindet. Die Heiserkeit bleibt am längsten bestehen.

Für die meisten Fälle war die Trockenheit der geröteten und geschwollenen Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes charakteristisch.

Bei der Sektion fand man in einem Falle intensive Rötung und stellenweise Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, daneben überall verstreute Plaques. Die Hyperämie erstreckte sich nach abwärts in die Trachea und die Bronchien. In einem anderen Falle waren die Mucosa und Submucosa bedeutend verdickt. Die Infiltration mit polynukleären Leukozyten und Lymphozyten erstreckte sich auf die mittleren Lagen der Submucosa bei intaktem Oberflächenepithel.

Fibrinformationen und Nekrose der oberen Schichten, wie sie bei Diphtherie vorkommen, fehlten.

Differentialdiagnostisch sprechen die Anamnese, das epidemische Vorkommen von Influenza, das Fehlen von Membranen an den Tonsillen und der bakteriologische Befund von Streptokokken, Pneumokokken und Pfeifferschen Influenzabazillen für Grippe. Ebenso die fehlende Wirkung von Diphtherieserum und der unsichere Effekt der Intubation. In 14 von 20 Fällen war Influenza in der Familie des Patienten oder beim Patienten selbst feststellbar. Therapeutisch haben sich Spray mit Benzoe-Tinktur, frische Luft sehr gut bewährt, daneben Morphium zur Beruhigung und Atropin, um den Krampf zu verringern. Die Intubation mußte sechsmal ausgeführt werden, der Zustand wurde dadurch aber schlechter und dreimal mußte sofort extubiert werden. Die Tube vermehrte die Schwellung weiter abwärts durch Druck auf die Schleimhaut und vermehrte so mechanisch die Verengerung. Pneumokokkenserum wurde einmal mit gutem Erfolg gegeben, polyvalentes nur bei Mischinfektion.

Die Prognose war nicht schlecht. Der Verlauf hing vom Grade der Stenose und der ev. begleitenden Komplikation mit

Pneumonie ab. Fünf Fälle von hochgradiger Larynxstenose kamen ad exitum, drei davon hatten eine Bronchopneumonie.

Lowres Lynah in Neuyork beobachtete Fälle, die wegen erschwerter Atmung mit Diphtherieverdacht hereinkamen und bei denen laryngo- und bronchoskopisch keine Membranen nachweisbar waren. Bei ihnen waren die Stimm- und Taschenbänder geschwollen und rot, die Aphonie und erschwerte Atmung erklärten sich aus dem supraglottischen Oedem. In anderen Fällen war der Kehlkopf anscheinend normal, trotzdem die Atmung sehr behindert war; hier saß die Läsion in erster Linie in der Trachea. In einigen Fällen erstreckte sich der Prozeß bis tief in die Trachea und Bronchien nach abwärts und war von Asthmasymptomen begleitet.

Lynah unterscheidet demnach einen laryngealen, tracheobronchialen, bronchopulmonalen oder asthmatischen Typ der Stenose. Er beobachtete sieben Fälle, die unter den gleichen Symptomen erkrankt waren wie unsere Patienten. Zwei von diesen, bei denen der Entzündungsprozeß bis in die feineren Bronchien reichte, erlagen, der eine trotz Intubation. Vier andere Fälle wurden durch diesen Eingriff geheilt. Bakteriologisch ließen sich nie Diphtheriebazillen nachweisen, in einem Fall dagegen Pneumokokken.

Zusammenfassend können wir sagen: Seit der großen Epidemie von 1918 sind im In- und Auslande zahlreiche Fälle von stenosierender Laryngo-tracheïtis (Grippecroup) im Beginn und Verlauf der Grippeerkrankung beobachtet worden. Vor dieser Zeit scheint die Komplikation nicht vorgekommen zu sein oder sie ist jedenfalls nicht besonders beachtet worden.

So veröffentlichte *Risel* 1912 in den „Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde" einen sehr ausführlichen Aufsatz: „Ueber die Grippe im Kindesalter", ohne in seinen genauen Betrachtungen diese Komplikation überhaupt zu erwähnen. Desgleichen *Jochmann* in seinem Lehrbuch der Infektionskrankheiten von 1914. Besonders häufig und schwer erkranken Kinder von 1—8 Jahren, wahrscheinlich, weil die Luftwege noch sehr eng sind. Exudative Diathese ist nach *Stettner*, *Cardey* u. a. besonders disponierend. Unter unseren 10 Patienten finden sich bei fünf hierfür Symptome vermerkt. Die Erkrankung beginnt als einfache Grippe. Am 2.—10. Tag treten dann die Stenoseerscheinungen mit Heiserkeit, Dyspnoe,

inspiratorischem Stridor, bei schweren Fällen mit mehr oder weniger erheblicher Zyanose hinzu. Sehr charakteristisch ist der bellende Husten. Daneben besteht hohes Fieber und sehr frequenter, kleiner, oft unregelmäßiger Puls. All diese Erscheinungen können aber auch aus voller Gesundheit heraus auftreten, wie es bei zweien unserer Fälle war. Die Atemnot nimmt im weiteren Verlauf sprunghaft zu und die auxiliären Atemmuskeln arbeiten angestrengt mit. Auch treten inspiratorische Einziehungen im Jugulum, Epigastrium und den Supraclaviculargruben auf. In schweren Fällen werden Zyanose und Atemnot so stark, daß operativ eingegriffen werden muß.

Differentialdiagnose.

Beim Auftreten dieser Stenoseerscheinungen muß man immer an echte Diphtherie denken, deshalb wird auch in vielen Fällen gleich Diphtherieserum gegeben. Immerhin gelingt in vielen Fällen die Diagnose mit Sicherheit, so daß sich die Diphtherieheilserumeinspritzung erübrigt. In unseren 10 Fällen war dies sechsmal der Fall.

Von großer differentialdiagnostischer Bedeutung ist die Anamnese. Häufig sind andere Familienmitglieder oder Personen der näheren Umgebung an Grippe erkrankt. So konnte *Regan* in 70 Proz. (wir in 30) Grippe in der Familienanamnese feststellen. Für Grippelaryngitis sprechen ferner das hohe Fieber, das völlige Fehlen von Membranen an Tonsillen und Pharynx und die sprunghafte Steigerung der Symptome. Die motorische Unruhe, Atemnot und Zyanose können sich zeitweise bessern, um dann plötzlich wieder in stärkerem Maße einzusetzen. Das Diphtherieserum bleibt bei Grippe völlig wirkungslos. Ausschlaggebend ist natürlich die bakteriologische Untersuchung, es werden nie Diphtheriebazillen, häufig Streptokokken, Pneumokokken und Influenzabazillen gefunden. Nach *Stettner* soll das Hervorquellen eines zeisig-gelben Sekrets aus Nase und Larynx typisch sein.

Besonders charakteristisch sind die schweren Stenosesymptome bei relativ freiem Kehlkopf. In allen unseren Fällen blieb die Stimme klar oder klang nur gepreßt. Dasselbe beobachteten auch *Siegmund*, *Stolte* u. a., trotz bestehender Heiserkeit konnten die Kinder bis zuletzt mit klarer Stimme schreien.

Gegenüber dem einfachen Pseudocroup ist die Differentialdiagnose leichter. Der Pseudocroup kann zwar symptomatisch ein ganz ähnliches Augenblicksbild bewirken – es handelt sich ja auch bei ihm um eine akute entzündliche laryngeale Schwellung – der Verlauf ist aber ein anderer. Er tritt anfallsweise, meist nachts, auf. Die Erscheinungen verschwinden völlig und können dann in der nächsten Nacht in einem Anfall wiederkehren. Bei der Grippe ist zwar zeitweise Besserung, aber nie völliges Aussetzen der Atemnot und anderer Symptome beobachtet.

Ein Fremdkörper läßt sich aus der Anamnese und dem Verlauf sicher ausschließen. Stridor thymicus wird wohl differentialdiagnostisch kaum je Schwierigkeiten machen, da er nicht unter dem Bilde einer akuten Infektion auftritt.

Eher könnte eine asthmatische Bronchitis zu Verwechslungen führen, die ja auch nicht selten aus einem katarrhalischen Infekt heraus sich entwickelt. Hier ist die genauere Beobachtung des Stridors ausschlaggebend, der bei der asthmatischen Bronchitis stets expiratorischen Charakter trägt. Auch die Heiserkeit und die gepreßte Stimme bei Grippecroup weisen auf den laryngo-trachealen Sitz der Erkrankung hin.

Die Prognose dieser Grippekomplikation ist eine schlechte. Sie hängt im wesentlichen davon ab, ob die tieferen Teile der Trachea und Bronchien vom Entzündungsprozeß mit angegriffen werden. Eine Bronchopneumonie verschlechtert die Heilungsaussichten sehr. Nach *Zschocke* und *Siegmund* sollen alle Kinder unter einem Jahr, von den älteren etwa 50 Proz. der Krankheit erliegen. Unsere schweren tödlichen Fälle waren älter, zwischen 2 und 7 Jahren, nur ein Kind 9 Monate alt.

Bei diesem fanden sich ausgedehnte bronchopneumonische Herde. Unsere leichteren Fälle gingen unter der Spraybehandlung mit oder ohne Zusatz von Adrenalin und reichlicher Darreichung von Herz- und Beruhigungsmitteln nach verschieden langer Zeit in Heilung über. Die Lagerung in frischer Luft wurde in allen Fällen günstig empfunden. In einem Falle, bei dem die Zyanose und Atemnot sich rapide steigerten, brachte die Intubation zeitweise, aber nicht dauernde Besserung. Dieselben Erfahrungen machten auch andere Autoren. *Meyer*, *Zschocke* und *Siegmund* und *Regan* warnen aber vor diesem Eingriff, weil sie Verschlechterung des Zustandes und nach

Abheilen des Prozesses schwere Funktionsstörungen entstehen sahen. Nur *Lynah* erreichte durch die Intubation in vier Fällen Heilung.

Widowitz und *Arnold* gelang es, durch direkte Pinselung mit 1 ‰ Adrenalinlösung, die geschwollene und hyperämische Larynxschleimhaut zum Abschwellen zu bringen und so die Stenoseerscheinungen zu bekämpfen. Diese Behandlungsmethode ist bisher sonst nicht versucht worden, verdient aber weitere Anwendung.

Bei einem unserer Kinder wurde auch zweimal Grippeserum (Sächsische Serum-Werke) injiziert, trotzdem mußte nach vorheriger Intubation wegen steigender Atemnot sekundär tracheotomiert werden. In zwei Fällen wurde die Tracheotomie primär ausgeführt, brachte aber auch keine Heilung. In diesen schweren Fällen ist auch die operative Therapie machtlos, und man könnte versucht sein, diese Behandlung gar nicht anzuwenden, da ja der stenosierende Krankheitsprozeß in der Regel viel tiefer in die großen Luftwege herunterreicht und außerdem die schwer entzündete Schleimhaut durch den liegenden Tubus bzw. Trachealkanüle sicher nicht günstig beeinflußt wird. Im Einzelfall wird hier der Arzt eine individuelle Entscheidung treffen müssen. Es wird immerhin bei der unmittelbaren Erstickungsgefahr jedem Arzt schwer fallen, das letzte Mittel der Operation nicht versucht zu haben. Die Tatsache, daß *Bargo* in mehreren Fällen doch Heilung nach Tracheotomie eintreten sah, wird es gerechtfertigt erscheinen lassen, trotz der schlechten Prognose, auf dieses ultimum refugium nicht ganz zu verzichten.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. *Ibrahim* für die Ueberlassung des Themas und die liebenswürdigen Ratschläge meinen ergebensten Dank sagen, ebenso bin ich Herrn Prof. Dr. *Berblinger* für die Erlaubnis der Einsichtnahme in die Sektionsprotokolle zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. *W. Arnold*, Laryngeale Adrenalinanwendung bei Grippecroup. Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Bd. 28. 1924.
2. *Bargo-Antonio*, Sechs Fälle von Grippecroup. Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Bd. 16. 1922. (Referat.)
3. *Zoltau v. Bokay*, Ueber phlegmonös-ulzeröse Laryngitis im Anschluß an Influenza. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1919.
4. *F. Cardey*, Schwerer Pseudocroup. Zentralblatt f. Kinderheilkunde. 1920/9.
5. *Armand Dellile*, Traité de Patholog. médical de thérapeutique, appliquée. Paris 1923.
6. *Engel*, i. Handbuch v. Pfaundler und Schloßmann. 1925.
7. *Feer*, Lehrbuch d. Kinderheilkunde. 1926.
8. *Fernandez, F. R.*, Grippecroup. Zentralblatt f. Kinderheikunde. 1922/12. (Referat.)
9. *Gehrt, Joseph*, Hautemphysem und Stenose bei Grippe. D. m. W. 1920. Nr. 38.
10. *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1914.
11. *Hainis*, Ueber scharlachartiges Exanthem und Grippecroup. W. kl. W. 1919. Nr. 8.
12. *Hertel*, Akute stenosierende Laryngo-tracheïtis durch Grippe. Korrespondenzblätter des allgem. ärztl. Vereins v. Thüringen 1921.
13. *Hirsch*, Grippeerscheinungen im Gebiete des Ohres u. d. oberen Luftwege. D. m. W. 1919. Nr. 1.
14. *Hecker*, Ueber Influenza und Grippeerkrankungen. Handbuch f. Kinderheilkunde v. Pfaundler und Schloßmann. 1925.
15. *Korsak*, Grippecroup. Monatsschrift f. Kinderheilkunde. 1921. S. 229. (Referat.)
16. *Lownes-Lynah, Influenzacroup.* American Journal of diseases of children. New York 1920.
17. *Meyer*, Ueber stenosierende pseudomembranöse Entzündung der Luftwege bei epidem. Grippe. D. m. W. 1919. H. 2.
18. *Mohr* u. *Staehelin*, Handbuch der inneren Medizin. 1925.
19. *J.* u. *C. Regan*, Influenzacroup. Brooklyn. American Journal of diseases of children. 1919.
20. *Risel*, Ueber die Grippe im Kindesalter. Ergebnisse der inneren

Medizin und Kinderheilkunde. 1912.
21. *Stettner*, Ueber Stenosen der Luftwege bei epidem. Grippe im Kindesalter. M. m. W. 1918.
22. *Ders.*, Zur Kenntnis der Stenosen der oberen Luftwege bei Grippe. M. m. W. 1918. H. 8.
23. *Thomson, John*, Pseudocroup. The clinical Study and Treatment of siek children. 1925.
24. *Versé*, Ueber akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza. Berl. kl. Wochenschr. 1920. Nr. 10.
25. *Wallgreen*, Croup und Influenza. Zentralblatt f. Kinderheilkunde. 1920. Nr. 9.
26. *Widowitz*, Die stenosierende Laryngitis als Grippekomplikation im Kindesalter und ihre Behandlung. M. m. W. 1918. H. 53.
27. *Zschocke* u. *Siegmund*, Ueber Influenzacroup des Kindes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1923. 3. Folge.

Lebenslauf.

Ich wurde am 27. Januar 1904 in Talsen (Kurland) geboren. 1921 absolvierte ich mit dem Zeugnis der Reife das Städtische Gymnasium in Riga. Im Mai 1923 begann ich an der Jenaer Universität das Studium der Medizin, im Mai 1925 bestand ich dortselbst das Physikum und im Mai 1928 das Rigorosum.